

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Arlette PETIT-LABAUVE

Née le 18 Juillet 1908, à PIERRY (Marne)

SEPTICÉMIES

A

DIPLOCOCCUS CRASSUS

Président : M. LEREBoullet, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Arlette PETIT-LABAUVE

Née le 18 Juillet 1908, à PIERRY (Marne)

SEPTICÉMIES

A

DIPLOCOCCUS CRASSUS

Président : M. LEREBoullet, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

DoyenG. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	Maur. VILLARET.
Hygiène et clinique de la première enfance	LOEPER.
Clinique des maladies des enfants	CARNOT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLERC.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Marcel LABBE.
Clinique des maladies du système nerveux	LEREBOULLET.
Clinique des maladies infectieuses	NOBECOURT.
Clinique chirurgicale	H. CLAUDE.
Clinique ophtalmologique	GOUGEROT.
Clinique urologique	GUILLAIN.
Clinique d'accouchements	LEMIERRE.
Clinique gynécologique	CUNEO.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GOSSET.
Clinique thérapeutique médicale	GREGOIRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LENORMANT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	TERRIEN.
Clinique propédeutique	MARION.
Clinique de la Tuberculose	BRINDEAU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	COUVELAIRE.
Professeurs sans chaire	JEANNIN.
	N...
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LABBE Henri..
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
D'ALLAINES.		
		Physiologie.
		Histologie.
		Pathologie médicale.
		Oto-rhino-laryngologie.
		Pharmacologie.
		Anatomie pathologique.
		Hygiène.
		Chimie biologique.
		Obstétrique.
		Obstétrique.
		Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{me} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN } Clinique médicale.
 BRULÉ
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY

MM.

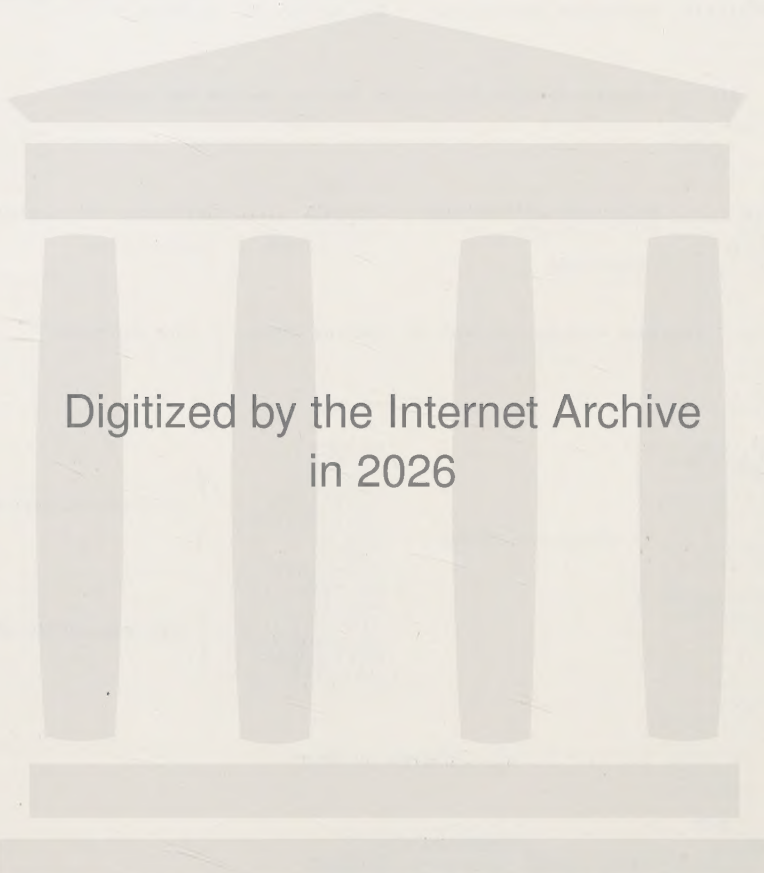
BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER } Clinique chirurgicale
 HEITZ-BOYER.
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE
 GUENIOT } Clinique obstétricale.
 LE LORIER
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER

V. — Chargés de cours

MM.

FREY Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A MON MARI

LE DOCTEUR MAX PETIT

A MON FILS MICHEL

A MONSIEUR ET MADAME BEAUMET

Affectueux témoignage de mon amitié
et de ma reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

*Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés,
Officier de la Légion d'honneur*

Respectueux témoignage de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAILLIET

Médecin des Hôpitaux de Reims

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a toujours guidée de ses
précieux conseils.

Modeste témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GINSBOURG

Qui a bien voulu nous aider de son expérience au cours de ce travail.
Témoignage de notre gratitude.

A TOUS MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE REIMS
ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MORANGE

En reconnaissance de la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A MES ANCIENS CAMARADES DE SALLE DE GARDE

SEPTICEMIES A DIPLOCOCCUS CRASSUS

INTRODUCTION

C'est en 1887 que WEICHESELBAUM a décrit le méningocoque, agent de la méningite cérébro-spinale. Les recherches entreprises au sujet de ce germe ne restèrent pas limitées à l'examen du liquide céphalo-rachidien. Déjà l'on savait que le cavum était son repaire et la notion du « porteur de germes » conduisit à une analyse méthodique des microbes du rhino-pharynx. Ainsi, l'on découvrit un certain nombre de germes, voisins du méningocoque. Plusieurs de ces germes provoquaient des méningites, dont l'allure clinique était identique à celle de la méningite à méningocoque. Lorsque JAEGER découvrit le diplococcus crassus dans une épidémie de méningite, il crut avoir à faire à une variété de méningocoque. Ce n'est que plus tard que l'on s'aperçut que ce pseudo-méningocoque constituait une race distincte.

Le diplocoque saprophyte habituel du cavum peut devenir virulent et pathogène lors de son passage dans l'organisme, à la suite d'une cause favorisante quelconque. Ce germe est susceptible de créer des infections à allure clinique très variée. Toutes ses localisations pathologiques ont été décrites dans des publications éparses depuis sa découverte, c'est-à-dire depuis 1895. Au début, on ne connaissait que des méningites à *Diplococcus crassus*. A partir de 1914, d'autres localisations ont été décrites.

Ce microbe qui a passionné la bactériologie vers le début de 1900, a été oublié petit à petit.

Bien que les cas publiés soient relativement peu nombreux, nous n'avons pu recueillir qu'une soixantaine de publications ou des cas mentionnés sans détail, nous

croyons qu'il faut réserver une place beaucoup plus importante à l'infection diplocrassienne.

Ce saprophyte devient virulent en maintes occasions et nombre d'infections indéterminées pourraient être élucidées au point de vue étiologique si l'on faisait toujours desensemencements, en recherchant systématiquement le *Diplococcus crassus*. Nombre d'asthénies traînantes, nombre de courbatures fébriles sont probablement dues au *Diplococcus crassus*. Nombre de septicémies, de méningites, de pneumonies grippales, de suppurations ganglionnaires sont dues à sa virulence.

Au cours des six dernières années, plusieurs infections à *Diplococcus crassus* ont été enregistrées à Reims, ville où nous poursuivons nos études médicales. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, extrêmement intéressants, et notre Maître RAILLIET nous a suggéré l'idée d'en faire notre thèse, car aucun travail d'ensemble n'a été rédigé jusqu'à présent sur l'infection diplocrassienne.

Nos efforts auraient été vains si nous n'avions pas trouvé une aide inestimable en la personne de M. le Docteur GINSBOURG qui a bien voulu nous donner de précieux conseils. Nous remercions également M. le Docteur BETTINGER qui nous a documenté sur deux cas qu'il a traités. Enfin, M. le Docteur PERONO nous a fait parvenir quelques renseignements sur deux cas très intéressants.

Après une étude historique et une étude bactériologique sur le diplocoque de JAEGER, nous allons décrire dans des chapitres distincts toutes les manifestations cliniques de l'infection diplocrassienne.

Comme toute classification, cette distinction sera forcément arbitraire car il existe des septicémies avec de nombreux signes cliniques associés, et des septicémies dans lesquelles le rôle de plusieurs microbes entre en jeu. Nous essaierons d'éclaircir ce point de vue.

Le but de notre modeste travail est d'étudier les différentes formes cliniques sous lesquelles peut s'extérioriser l'infection à *Diplococcus crassus*.

Nous essaierons de démontrer l'utilité des hémocultures systématiques dans nombre d'infections à étiologie indéterminée, hémocultures qui révéleront souvent la présence du *Diplococcus crassus* et qui donneront la clé du diagnostic dans maintes affections.

HISTORIQUE

Le *Diplococcus crassus* ou pseudo-méningocoque ou (pseudo) méningocoque de JAEGER-HEUBNER ou diplocoque de LINGELSHEIM (Macé) a été découvert en 1895, par JAEGER, médecin militaire allemand au cours d'une épidémie de méningite qui sévissait dans un régiment Wurtembourgeois. Dans quatorze cas qu'il eût à examiner, il découvrit un diplocoque intracellulaire, semblable au gonocoque, mais prenant le Gram, doué d'une grande vitalité poussant sur tous les milieux et à toutes les températures, présentant en un mot des caractères exactement contraires à ceux du *Diplococcus* de WEICHELBAUM. Cependant, malgré toutes ces différences, JAEGER identifia son diplocoque à celui de WEICHELBAUM.

L'année suivante, HEUBNER dans cinq cas de méningite étudiés par lui à Berlin trouva dans le liquide céphalo-rachidien, deux fois le méningocoque et trois fois un diplocoque gram positif formant des chaînettes, poussant à toutes les températures et dont les colonies ressemblaient à celles du staphylocoque. Il rapprocha ces deux cas de ceux de JAEGER et lui aussi identifia ce microbe à celui de WEICHELBAUM. Il le nomma méningocoque de WEICHELBAUM-JAEGER.

On se trouvait donc en présence de deux diplocoques Gram positif et Gram négatif, au sujet desquels l'accord ne parvenait pas à s'établir.

Un certain nombre d'auteurs considéraient le diplocoque de JAEGER comme l'agent de la méningite. D'autres bactériologistes soutenaient le rôle pathogène du méningocoque de WEICHELBAUM. PFAUNDLER (1899) essaya de

concilier les deux opinions en supposant que le méningocoque, agent de la méningite cérébro-spinale, admettait deux variétés ou types principaux, le type WEICHSELBAUM et le type JAEGER-HEUBNER.

JAEGER (1899) étudia ce dernier au point de vue bactériologique.

ALBRECHT et GHON (1901), disciples de WEICHSELBAUM, s'ingénierent à démontrer la différence qui existe entre le méningocoque et le diplocoque de JAEGER.

GERMANO (1902), qui confondait les deux germes, a conservé le *Diplococcus crassus* vivant pendant 90 jours en le soumettant à l'influence desséchante de l'acide sulfurique.

Cette période de confusion entre les deux microbes dura jusqu'en 1905, date des publications de LINGELSHEIM qui les distingua nettement et qui donna une véritable autonomie au *Diplococcus crassus*. LINGELSHEIM eut l'occasion d'étudier le diplocoque au cours d'une épidémie sévère de méningite sévissant en Haute-Silésie, de décembre 1904 à mars 1905. Cette épidémie s'étendant sur les districts d'Oppel et de Breslau comportait 1.088 cas avec 580 décès. On voit donc quel merveilleux champ d'expérience fut donné à LINGELSHEIM. Cet auteur fut frappé de l'identité des caractères de son diplocoque avec ceux de JAEGER. Pour lever les doutes, il essaya l'action sur les sucres de différentes races de son germe et de plusieurs échantillons envoyés par JAEGER. Les résultats démontrèrent une identité complète entre le diplocoque isolé en Silésie et celui de JAEGER et fournirent une preuve absolue de la non identité des deux germes avec le méningocoque de WEICHSELBAUM. Il s'agit là de deux races spécifiquement distinctes. Il n'est pas douteux que le *Diplococcus* soit identique aux races que nous avons eues de JAEGER. Il est probablement identique au microbe étudié par HEUBNER. Ce microbe est la cause de toutes les discussions qui existent sur la réaction douteuse du méningocoque à la méthode de Gram. Il est faux de considérer le microbe de JAEGER comme une race vieillie de laboratoire.

BETTENCOURT (1906) étudie l'agglutination et les ca-

ractères biologiques du *Diplococcus crassus*, de même KUTSCHER (1906), FLEXNER (1907) et ARWRIGHT (1907), BAGINSKY (1907) décrit un cas de méningite à *Diplococcus crassus* chez un enfant; STOEVENSSAND (1908) en observe deux cas.

Les recherches de DOPTER et KOCH résumées dans la thèse de ce dernier (1909) confirment les résultats de LINGELSHEIM. Le *Diplococcus crassus* est une espèce microbienne nettement définie, rencontrée dans les voies respiratoires et dans le liquide céphalo-rachidien seul ou associé à d'autres germes.

LIEBERKNECHT (1909) s'occupe de la fréquence avec laquelle le *Diplococcus crassus* se rencontre chez les enfants. MAYER (1909) étudie son saprophytisme sur la muqueuse du naso-pharynx de même SACHS-MUKE (1911).

Le premier cas observé chez le nourrisson est celui de HARVIER en 1911. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE consacre sa thèse inaugurale à l'étude des pseudo et paraméningococques (1912).

Le premier cas de septicémie à *crassus* fut publié en 1914 par BISCONS. MOSNY et PERTOCALIS décrivent trois cas de pneumonies pseudo lobaires dues au même germe.

Pendant la guerre (1915) SACQUÉPÉE, BURNET et WEISSENBACH observent quelques cas de méningite à *Diplococcus crassus*.

La même année BOTEZ rapporte une observation de méningite et abcès cérébral. Dans le cas de ROSENTHAL (1918), il s'agit d'un soldat anamite atteint de méningite.

Citons ensuite les cas de SABRAZÈS, PIÉCHAUD et MÉREAU (1919), de FORBES (1920), de CHEVREL (1922).

GEORGHIN (1923) en mentionne plusieurs cas et en fait une courte étude synthétique.

Nous relevons ensuite les observations de CANDIDO (1929), de RAILLIET, TECHOUÉYRES, GINSBOURG et PILLEMENT (1930), de HARVIER et CATTAN (1931), de COLOMBE et SAUVAGE (1933), de CHEVALLIER, LÉVY-BRUHL et J. BERNARD (1932), de CATHALA (1932), de GHIO (1933) et enfin celle de BETTINGER (1933), TONY et GALLERAIN ont décrit en 1933 un cas de pyélonéphrite à *Diplococcus*.

BACTÉRIOLOGIE

Le *Diplococcus crassus* est un saprophyte habituel des muqueuses (naso-pharynx, etc).

Ce saprophyte peut devenir un agent pathogène redoutable en partant directement des cavités naso-pharyngées et envahissant les méninges cérébrales. Cette voie, cependant, n'est pas la plus fréquente puisque les symptômes généraux ouvrent le plus souvent la scène, ce qui prouve que le germe existe dans le sang où il provoque des septicémies, sans envahir les méninges ou avant de les envahir.

Conditions de vie du *diplococcus crassus*.

La température de développement optima paraît être 37° et 38°, mais le microbe pousse facilement quoiqu'un peu plus lentement à partir de 20°. Le germe est très résistant à la dessiccation. JEAGER a pu le conserver pendant 127 jours sur un morceau de coton.

CULTURES. — En milieu liquide il y a une culture abondante qui trouble le bouillon (bouillon Martin glucosé), puis une collerette se forme à la surface du liquide, en même temps dans le fond du tube se produit un dépôt glaireux qui se dissocie par agitation.

SUR MILIEU SOLIDE. — On voit se développer au bout de 48 heures des colonies abondantes, saillantes, arrondies, d'un blanc grisâtre et de consistance visqueuse.

En milieu galactosé les cultures se développent en 24 heures.

AU MICROSCOPE. — Les éléments provenant des colonies développées sur milieux solides se présentent comme des cocci parfaitement arrondis et tous de même dimension, groupés en amas plus ou moins volumineux, rappelant l'aspect d'une préparation de staphylocoques.

La majorité des germes est Gram positive, mais on peut observer quelques éléments perdant le Gram.

Les germes développés en milieux liquides ont un autre aspect, les éléments ne sont pas disposés en amas, mais en diplocoques et en tétrades, ils sont de dimensions inégales ; les plus volumineux sont parfaitement arrondis et nettement Gram positif. D'autres, au contraire, sont sensiblement plus petits, légèrement concaves et groupés en grains de café et de plus Gram négatif. Ceci donne à la préparation un aspect bigarré et polymorphe.

Propriétés biochimiques.

FERMENTATION DES SUCRES. — Le *diplococcus crassus* fermente tous les sucres (glucose, saccharose, lévulose, lactose et maltose). Il n'y a cependant pas de décomposition de la mannite, la dulcité, l'inuline.

POUVOIR PROTÉOLYTIQUE. — La gélatine subit au bout d'une semaine une liquéfaction qui gagne progressivement vers la profondeur, jusqu'à atteindre le tiers supérieur du tube.

LE SÉRUM COAGULÉ n'est pas digéré.

Pas de réaction de l'indol.

ACTION DES SELS BILIAIRES. — Ni la bile en nature, ni une solution de sels biliaires n'arrivent à lyser la culture de diplocoques.

Le germe ne produit pas d'hémolysines.

VIRULENCE EXPÉRIMENTALE. — Le *Diplococcus crassus*

est dépourvu de toute virulence pour le lapin, le cobaye et la souris.

EPREUVE DE SÉRO-DIAGNOSTIC. — Les épreuves de séro-agglutination se heurtent à une difficulté maintes fois rencontrée en bactériologie. Le *Diplococcus crassus* appartient au groupe des bactéries muqueuses *inagglutinables* qui comprend entre autres les pneumo-bacilles et le gonocoque. Mais un artifice imaginé par PORGES permet de lever cet obstacle ; il consiste à traiter les émulsions microbiennes par l'acide chlorydrique, les porter à l'ébullition et les neutraliser par la soude. On obtient ainsi souvent des microbes devenus sensibles à l'action des agglutinines. Même avec cette technique, le Diplocoque n'est pas souvent agglutinable.

PRÉPARATION D'UN VACCIN. — CHEVALLIER et LÉVY-BRUHL ont préparé un vaccin dont les microbes étaient tués par chauffage convenable.

Ce vaccin ne provoque aucune réaction locale ni générale digne d'être notée.

ETUDE CLINIQUE

Les infections dues au *Diplococcus Crassus* peuvent se manifester sous différentes formes cliniques. Nous allons les étudier une à une.

1. — **Septicémies aiguës.**
2. — **Septicémies avec syndrome hémorragique.**
3. — **Septicémies avec localisations méningées.**
4. — **Méningites aiguës.**
5. — **Formes atténuées de la septicémie crassienne.**
6. — **Septicémies atténuées avec localisations ganglionnaires.**
7. — **Les localisations pulmonaires de la diplocrassie.**
8. — **Formes associées et rôle saprophyte du *Diplococcus crassus*.**

ADDENDUM. — Autres localisations plus rares.

Nous nous permettons d'insister sur ce fait que notre classification est forcément artificielle. Ces formes n'existent pas toujours à *l'état pur* et s'intriquent au contraire énormément. Nous avons créé ces chapitres pour faciliter l'étude et la classification des différentes manifestations cliniques sous lesquelles peuvent s'extérioriser les infections crassiennes.

I

SEPTICEMIES AIGUES

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Docteur BETTINGER.)

L'enfant Ch..., âgé de 10 ans, présente depuis quelques jours des signes de fatigue, mais a conservé son appétit.

La température est de 38°8 le matin ; 39°2 l'après-midi.

Il ne ressent aucun malaise, n'a aucun frisson, mais présente un peu de raideur de la nuque. Pas de constipation, pas de kernig, pas d'inégalité pupillaire. On note seulement une irrégularité du réflexe pupillaire : lorsqu'on approche une lumière vive, les pupilles ébauchent un léger mouvement de contraction, mais ensuite se dilatent. On peut mobiliser la tête, mais le petit malade se plaint de douleur et résiste.

Le lendemain matin, 38°, mais le soir 40°5. L'enfant tout en ne souffrant pas de la tête, fait manifestement une réaction méningée. La nuque est raide et douloureuse, non mobilisable. Injection de physiosthénine et prises d'iodaseptine, glace sur la tête. Le troisième jour, même état : 38°2. Pouls 88, le soir 40°, pouls 104. Ponction lombaire par le Docteur GINSBOURG. Tension au manomètre de Claude 20 cc., liquide céphalo-rachidien limpide.

Leucocytes : 0,2 par m³.

Eléments : lymphocytes.

Examen bactériologique sur frottis : aucun germe, culture stérile.

B.W. négatifs.

Dosage de l'albumine : 0.08.

— du glucose : 0.75.

— des chlorures : 7.15.

CONCLUSION. — Pas de réaction méningée nette.

Légère hyperglycorachie. Il s'agit de fièvre à grandes oscillations dont la cause est indéterminée.

Le quatrième jour, diminution de la raideur. Température 38°2 le matin et 39° le soir. L'état général est le même, l'enfant demande à manger.

Le cinquième jour, la température est à 37°7 le matin et 40°1 le soir. En même temps, une éruption est apparue. Au niveau des articulations des poignets, à la face interne des genoux et des chevilles, et bien localisé à ces seuls endroits,

il y a un exanthème symétrique, ressemblant à des petites taches de scarlatine, mais moins confluentes et nullement prurigineuses. Le lendemain, la température baisse définitivement. Hypothermie, asthénie, guérison le treizième jour.

La culture du liquide présumé stérile a poussé au bout de 48 heures et a donné du *diplococcus crassus*.

OBSERVATION II

(*Cathala*)

Jeune homme de 17 ans. Fléchissement général notable depuis cinq semaines, anémie, fièvre irrégulière, s'élevant souvent jusqu'à 40°, pas de splénomégalie, pas d'éruption érythémateuse ou purpurique, pas d'arthralgie. On avait pu craindre une tuberculose aiguë ou une endocardite maligne.

Hémoculture positive à diplococcus crassus. — Guérison immédiate après trois injections intraveineuses de Gonacrine.

OBSERVATION III

(*Biscons*)

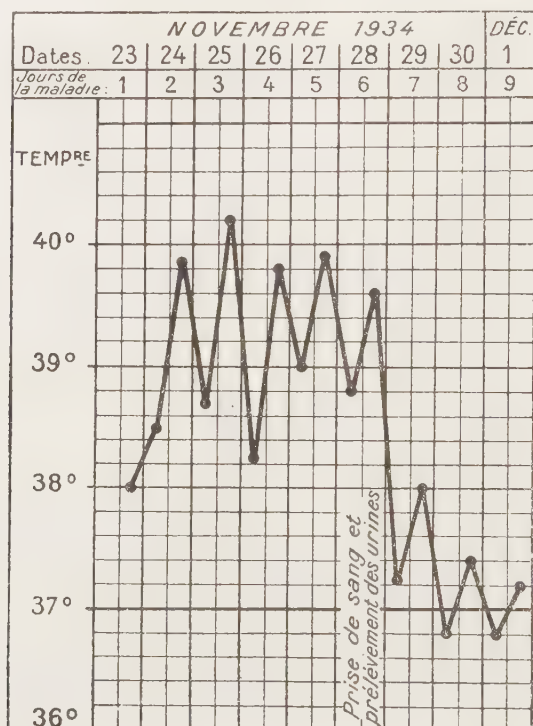
C'est une septicémie à *diplococcus crassus* avec poussées érythémateuses successives ; des plaques érythémateuses apparaissent aux pieds, à l'épaule, étant donné que le malade présente une localisation méningée secondaire, nous étudierons ce cas au chapitre indiqué, mais nous croyons utile de le mentionner ici, car il s'agit d'une septicémie crassienne avec éruptions érythémateuses, tandis que les signes méningés ne furent apparents que pendant deux jours.

OBSERVATION IV (*Inédite*)

(*Due à l'obligeance de M. le Docteur CHANTELU*).

Le 23 novembre 1934, l'enfant Bernard M., âgé de 7 ans, jusque-là bien portant, se met brusquement à faire des poussées de fièvre qui inquiètent son entourage. L'examen ne révèle aucun signe objectif. L'enfant présente un état général parfaitement bon en désaccord notoire avec sa courbe de température à grandes oscillations. Le sixième jour de la

maladie, le Docteur GINSBOURG est appelé pour faire une prise de sang et un prélèvement des urines. Le lendemain, la température tombe aussi brusquement qu'elle était apparue. Y a-t-il là simple coïncidence ou véritable bouleversement dans la formule sanguine qui amènerait promptement la guérison, il ne nous appartient pas de nous étendre sur ce problème encore bien mal résolu.



Le 9^e jour, après quelques oscillations de moindre importance, tout est rentré dans l'ordre.

L'enfant Bernard M... a donc présenté une septicémie pure avec état général nullement altéré. L'appétit était intact et l'enfant jouait de bon cœur.

Il n'y a pas eu trace de pus dans les urines. L'hémoculture et l'uroculture donnèrent du *Diplococcus crassus*.

De nombreuses infections à *Diplococcus crassus* ont, de préférence une allure septicémique, avec peu ou pas de localisations cérébro-spinales.

Quoique les cas publiés de septicémies à *Diplococcus crassus* n'abondent pas, nous croyons, avec CANDIDO et d'autres auteurs que l'infection septicémique est très fréquente. On ne recherche pas assez le germe dans le sang et l'on se contente souvent d'un traitement symptomatique, sans recourir à l'hémoculture.

CHEVALLIER et ses collaborateurs en ont recueilli quatre cas en quelques mois, *parce qu'ils ont fait des hémocultures* systématiques dans tous les cas de suppuration et même chez des malades apyrétiques ou à peine fébriles.

La pratique régulière de l'hémoculture dans diverses affections donnera souvent des renseignements très utiles quant à la pathologie d'un grand nombre de maladies fébriles, dont la cause pourrait rester inconnue à défaut d'examens de laboratoires.

Très souvent on pourra constater du *Diplococcus crassus* au cours de maladies à allure septicémique ou paratyphoïde.

Les septicémies aiguës à *Diplococcus crassus* se caractérisent par une température à grandes oscillations irrégulières. En plus, et ceci nous paraît important, ces infections ont une certaine affinité pour le tissu cutané. Dans le cas de BETTINGER, on observe un exanthème symétrique, ressemblant à de petites taches de scarlatine. « Cette localisation et cette symétrie sont peut-être propres aux infections diplocrassiennes » (BETTINGER).

Dans l'observation n° 4, de CHEVALLIER, LÉVY-BRUHL et J. BERNARD (voir page 31) on constate une éruption de macules rouges non surélevées, non prurigineuses, affectant le thorax, l'abdomen, la verge, le scrotum, et évoluant par poussées successives.

Dans le cas de BISCONS (voir page 24) on constate plusieurs plaques érythématoïdes aux pieds, à l'épaule, etc. évoluant aussi par poussées successives.

Les manifestations cutanées peuvent même aller jusqu'à provoquer du purpura fulminans (voir observation de HARVIER et CATTAN, page 16).

Etant donné la grande affinité du *Diplococcus crassus* pour le liquide céphalo-rachidien, il y aura souvent des

ébauches de *signes méningés*, ce qui sera une autre caractéristique de l'affection diplocrassienne. On peut constater les signes méningés dans l'observation de BETTINGER, de BISCONS, de HARVIER et CATTAN. Ils sont discrets, mais apparents et ne durent que peu de temps.

On peut donc conclure que lorsqu'on se trouve en présence d'une infection aiguë à grandes oscillations thermiques, à allure septicémique, à syndrome méningé peu net et avec parfois érythème symétrique, on devra penser à une atteinte diplocrassienne. Mais le diagnostic étiologique ne se fera avec certitude qu'après une hémoculture qui aura révélé la présence du *Diplococcus crassus*.

II

SEPTICEMIES AVEC SYNDROME HEMORRAGIQUE

OBSERVATION V (HARVIER et CATTAN.)

Une femme de 34 ans est amenée d'urgence à l'hôpital pour une métrorragie très abondante, ayant débuté brusquement. On a d'abord l'impression qu'il s'agit d'une rupture de grossesse tubaire. Cependant, il n'y a aucun signe d'hématocèle, le ventre est souple et le toucher vaginal décèle un col un peu mou et légèrement entr'ouvert. L'état général est très grave. L'interrogatoire est presque impossible. La malade, trémulante, agitée de petits frissonnements, présente un état subdélirant avec carphologie. Température 39°5. Pouls régulier, petit, mou, rapide (160 pulsations). Tension artérielle 12-8. Les urines peu abondantes, foncées contiennent des traces d'albumine. On observe en outre une vingtaine d'ecchymoses ayant la surface d'une pièce de deux francs au maximum disséminées sur les membres inférieurs et sur le dos, et d'âge différent car les unes sont déjà jaunâtres, alors que d'autres sont d'aspect vineux et manifestement récentes.

Pas d'autre hémorragie, la langue blanche au centre est bordée d'un liseré rouge.

On soulève l'hypothèse d'une méningococcémie devant ce tableau clinique de purpura infectieux, mais l'on recherche en vain l'existence d'arthropathie et de signes méningés.

Numération glubulaire :

Globules rouges	3.000.000
Globules blancs	7.500
Hémoglobine	75 %

Formule Leucocytaire :

Polynucléaires neutres	64
Polynucléaires éosinophiles	0
Mononucléaires moyens	20
Mononucléaires grands	12
Lymphocytes	4

Le lendemain, l'état général est encore plus grave, la température est aux environs de 39°; pas d'autres ecchymoses, pas d'hémorragie, sauf un petit suintement vaginal sanguinolent, non fétide.

Un foyer pulmonaire est apparu à la partie moyenne du poumon droit, caractérisé par une submatité, un souffle tubaire et de petits râles sous-crépitaux, en couronne. Ni toux, ni expectoration.

Le lendemain, la malade n'est plus consciente. L'aspect est celui d'une fièvre typhoïde grave. Quelques signes nerveux font leur apparition : ébauche de Kernig et Brudzinski, raideur de la nuque et des membres. Pas de vomissements. Réflexes lumineux intacts. Pas de Babinski. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant albumine 0.22.

Cytologie : Polynucléaires altérés.

Examen direct : Pas de microbes.

Culture : Positive sur bouillon et sur Gelose.

Malgré une injection de 100 cc. de sérum antiméningococcique, la malade meurt le lendemain.

AUTOPSIE. — Suffusion sanguine sur la convexité de l'hémisphère gauche. *Poumons :* Lobe supérieur droit splénisé. Ovaires normaux. La cavité utérine est vide. Pas de traces d'hémorragie viscérale.

HÉMOCULTURE. — Sur bouillon : cocci groupés par deux prenant le gram, mais se décolorant facilement. Sur milieu solide : diplocoque prenant le gram d'une façon inégale. Ce germe fermente les sucres, n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique. Il s'agit du pseudoméningocoque de Jaeger Heubner.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien donne une culture pure du même microbe.

NETTER a retrouvé un microcoque gram résistant offrant les caractères du *Diplococcus crassus* dans un autre cas de purpura fulminans.

Voici deux observations *inédites* dues à l'obligeance de M. le Docteur PÉRONO :

OBSERVATION VI

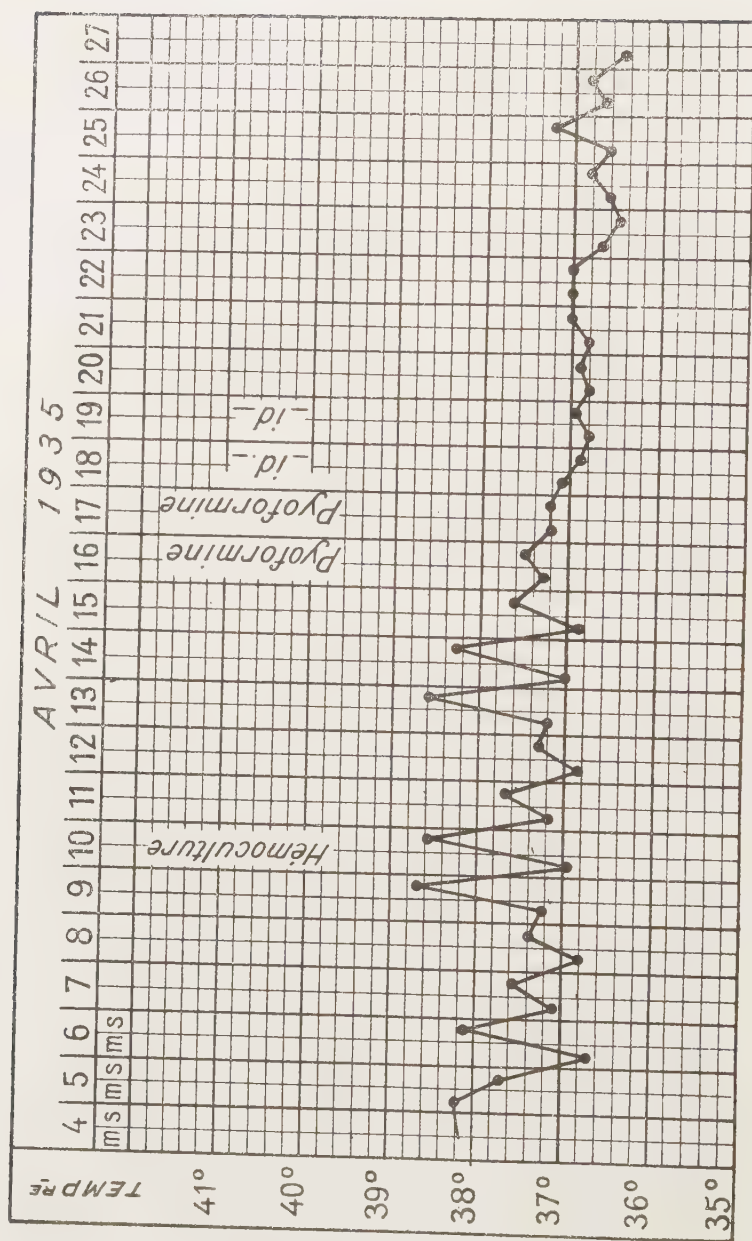
Il s'agit d'un cultivateur de Pignicourt (Aisne), âgé de 50 ans, dont la température monte brusquement à 40° ; sur son corps apparaissent de larges taches purpuriques. Il présente en outre les caractères de l'hémogénie et de l'hémophilie. Il y a des hématuries abondantes et répétées. Une numération globulaire est pratiquée, qui révèle une anémie à un million. L'hémoculture donne du *Diplococcus crassus*. Une seule transfusion de 300 cm³ de sang de sa femme (donneur universel) amène une guérison rapide.

A signaler que trois ans plus tard, notre sujet refait le même syndrome purpurique, hémogénique avec hémorragie abondante dans l'arrière cavité des épiploons. La transfusion reste cette fois sans effet, et le malade meurt d'anémie suraiguë.

OBSERVATION VII

M. Th... Jean, 20 ans, cultivateur à Menneville (Aisne), opéré le 7 mars 1935 de fistule anale consécutive à des abcès péri-anaux rectaux (abcès à pus très sanguinolent) rentre chez ses parents dix jours après l'opération : pansements secs, mèches, plaie très belle. Il se repose en allant à la pêche sur les bords de l'Aisne. Le 2 avril 1935, grands frissons, le 3 avril, température axillaire : 38°2, gorge très œdématiée. On envisage la possibilité de péri-amygdalite phlegmoneuse : œdème des piliers et de la luette, voix nazonnée, mais cet œdème blanc plutôt que rouge n'a pas un caractère nettement inflammatoire. Grosses adénopathies sous-angulo maxillaires. Amélioration le 6, puis rechute du côté opposé. L'état général demeure très bon. On note des sueurs profuses, mais pas de délire. Aucune manifestation pulmonaire, cardiaque ou méningée. L'hématurie apparaît le 8 avril. Epistaxis tous les soirs, sensiblement à la même heure. Pas de purpura.

Le 10, devant l'accentuation de la température, l'examen du sang est pratiqué par M. le Docteur GINSBOURG et donne les résultats suivants :



Numération des globules rouges	6.000.000	
Dosage de l'hémoglobine	90 %	
Valeur globulaire	0.75	
Numération des leucocytes	20.000	
	%	Total
Polynucléaires neutrophiles	80	16.000
Polynucléaires éosinophiles	1	200
Lymphocytes	12	2.400
Monocytes	5	1.000
Myélo Neutro	2	400
Temps de saignement		7 minutes
Temps de coagulation		10 minutes

CONCLUSION. — Polynucléose importante. Allongement du temps de saignement.

L'hémoculture a donné du *Diplococcus crassus*.

Le Docteur RAILLIET appelé en consultation le 15 prescrit : chlorocalcion, gonacrine, injections de Pyoformine. Le malade a une tension artérielle à 15-8 et une diarrhée qui fait craindre des hémorragies intestinales. Enfin, l'état infectieux s'améliore. L'hématurie disparaît très lentement. La fièvre a duré un mois, sans aucun malaise, le malade a maigri de 8 kilos; cependant il persiste des séquelles tardives :

Albuminurie très tenace

Tension artérielle élevée

En juillet 1935, 17-10.

En septembre 1935, 17 1/2-10.

M. Th... Jean a repris peu à peu ses occupations agricoles.

EN RÉSUMÉ : septicémie à début pharyngé chez un sujet présentant déjà des tendances hémorragiques. Seuls signes : fièvre assez irrégulière dont voici la courbe :

Frissons vespéraux, syndrome hémorragique, hématuries, épistaxis avec un état général toujours très bon. Ce cas n'a jamais donné l'impression de gravité immédiate.

Nous voyons que la septicémie diplocrassienne peut revêtir tantôt un caractère presque bénin, tantôt un aspect dramatique caractérisé par des métrorragies, des hématuries, des hémorragies répétées, un purpura généralisé et parfois un état typhoïde grave.

Il faut remarquer que deux germes parents du diplocoque, le méningocoque et le paraméningocoque sont éga-

lement susceptibles de donner ce même syndrome clinique.

Dans le cas de HARVIER et CATTAN il y aurait également une localisation méningée, ce qui prouve l'affinité du *Diplococcus crassus* pour le liquide céphalo-rachidien.

III

SEPTICEMIES AVEC LOCALISATIONS MÉNINGEES

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance d M. le Docteur RAILLIET.)

Henri T..., âgé de sept ans, est un enfant chétif et pâle dont le gros crâne contraste avec la maigreur. Outre une broncho-pneumonie à deux ans et demi, il a fait une coqueluche bénigne, et l'été dernier, une angine à streptocoques. Il a subi l'ablation des végétations et des amygdales vers trois ans.

Malgré une enfance délicate et une intoxication par gaz durant la guerre, son père est en bonne santé ; sa mère bien portante a eu cinq enfants : le premier, né à sept mois est mort le dix-septième jour de broncho-pneumonie ; les autres nés à terme ont été également atteints de broncho-pneumonie.

Le 28 décembre 1928, à 16 heures, Henri est pris de vomissements alimentaires, puis bilieux et de céphalée. Le 29 décembre, 40°3 le matin. Céphalée frontale, surtout localisée à droite. Aucun autre symptôme. Du 30 décembre au 1^{er} janvier 1929, la température se maintient autour de 39°. Céphalée, aucun signe méningé. Le palais est recouvert d'un épais enduit pultacé ; un prélèvement décèle la présence de nombreuses chaînettes de streptocoques. Le 2 janvier, la température tombe, l'enfant se sent bien. Mais le 3, elle remonte à 39°5. Le 4, on constate un syndrome méningé intense avec violentes douleurs dans les membres inférieurs. *Une ponction lombaire* faite séance tenante, ramène un liquide franchement purulent avec d'épais flocons.

L'examen direct donne les résultats suivants :

Cytologie : Plus de 200 éléments par millimètre cube.	
Albumine	1 gr. 75
Sucre	augmenté

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	= 43
Mononucléaires	27
Lymphocytes	39
Examen direct	pas de germes.

Le 5 janvier, les signes méningés sont très atténués, même la céphalée. Le kernig est moins accentué. Réflexes normaux. Encore un peu de douleurs dans les jambes. Léger souffle systolique endopexien. Température 38° et 38°4.

Une hémoculture est pratiquée. — Le 6 janvier, la température remonte à 39°5. Vomissements, abcès de fixation. Le 7 janvier l'abcès prend.

Septicémie intraveineuse. — Le 8 janvier, kernig complètement disparu. Pouls : 128. Bruit aortique claqué, le souffle précédemment constaté est localisé à 1 cm. 1/2 en dedans du mamelon ; ébauche de frémissement cataire. Langue dépouillée presque framboisée. Aucun autre symptôme.

RÉSULTAT DE L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien et l'hémoculture ont mis en évidence un gros diplocoque en grains de café. Gram positif ayant les caractères cultureux suivants :

Aérobie se développant lentement sur gélose ordinaire en petites colonies blanches opaques, produisant la fermentation de glucose, maltose et lévulose. Tous ces caractères permettent de le considérer comme un *diplococcus crassus*. Le 9 janvier, nuit un peu agitée. Toux discrète ; le 11 janvier, souplesse absolue du rachis ; l'enfant pose la face sur les genoux en extension. Il s'alimente volontiers, un nouveau prélèvement pharyngé décèle du bacille de Loeffler court.

Incision de l'abcès de fixation qui menaçait de s'ouvrir en clavier. Le soir : 39°9, vomissements, céphalée. Le 12 janvier, vomissements bilieux, céphalée disparue. Ebauche de kernig ; langue sèche. On cesse la septicémie. Première injection, un tiers de cc. d'un *auto-vaccin* à 800 millions de germes. Le soir 40°, céphalée. Le 13 janvier, bonne nuit. Chute de la température, journée satisfaisante 1/2 cc. de vaccin. Le 14 janvier, céphalée vers 2 heures du matin. Vomissements alimentaires, non brusques. Kernig modéré. Pouls : 128, régulier, bien frappé, 40°1 le matin. Nouvel

abcès de fixation. Le 15 janvier, Kernig diminué « angle droit possible ». L'enfant réclame à manger. L'abcès prend moins bien que le précédent. On recommence la septicémie intraveineuse et on continue le vaccin à raison de 1 cc. Le 16 janvier, meilleure journée et bonne nuit. Kernig presque disparu. Pouls : 128. Le 17 janvier céphalée et vomissements dans la nuit 40°3, le matin frictions de collargol. Le 19 janvier, deux bonnes journées.

Le matin, céphalée localisée à la région frontale gauche. Pouls 124, ouverture spontanée du second abcès.

Le 21 janvier : Aucun symptôme pathologique, langue rouge. Pouls 96, bien frappé. Le 22 janvier, accès fébrile de douze heures, de midi à minuit, avec transpiration discrète du front et de la tête. C'est le troisième accès qui s'accompagne de sueurs. Pouls : 42. Pas de Kernig. Le 23 janvier, on cesse le vaccin après 10 injections et on injecte de la physiosthénine. Le 25 janvier, journée bonne ; la température n'atteint pas 38° ; l'enfant est plus gai. Le 26 janvier, les abcès sont guéris. Souplesse absolue, langue belle. Le 28 janvier, les accès continuent. Pâleur et dépression : Pouls 132. On cesse la physiosthénine pour recourir à l'*immuno-transfusion*. Après études des groupes sanguins de la famille, la mère reçoit le 29 à 18 heures, une injection de vaccin sans réaction fébrile. Le 30 janvier, à 11 heures, *transfusion* à l'enfant de 80 cc. de *sang maternel citraté*. Trois quarts d'heure après, frisson de dix minutes. L'après-midi, céphalée, le soir 39°8. Le 31 janvier, encore quelques malaises : Pouls 96 ; le 1^{er} février, excellente journée, pouls : 90. Le 2 février, malaises depuis midi, vomissements à 16 heures. Céphalée. Le 3 février, abattement somnolence 40°3 le soir. Le 5 février, à 6 heures, la mère reçoit à nouveau une injection de vaccin, à 13 heures, transfusion de 225 cc. de *sang maternel citraté*.

Court frisson d'une demi-heure après l'injection, soirée calme, 39°3. Le 6 février, nuit bonne, à 10 heures nouvelle *transfusion* de 110 cc. Pouls 104. Le 9 février, la température dépasse de nouveau 39°. Le 11 février, céphalée depuis 14 heures ; 40° le soir. Le 12 février, apyrexie complète. Le 13 février, céphalée, deux vomissements. Pouls 132, lantol, nouvelle ébauche de Kernig, injections de *lantol* le 15 févr. : céphalée et vomissements alimentaires. Le 16 février, souplesse absolue : Pouls 128, un peu mou. Le 17 février, vomissements, céphalée. Le 21 février, va aussi bien que possible, sauf 38° hier soir, la température se maintient au-dessous de 37° depuis le 19. Strychnine. Le 25 février, nouvelle poussée

à 38°8; de 6 à 14 heures, céphalée, deux vomissements ; le 27 février, va très bien, pouls encore rapide. On perçoit toujours le souffle endopexien le 6 mars. Depuis le 25, aucun accès, la température oscille autour de 37° avec tendance à l'isothermie. L'enfant mange bien, engraisse et il est gai et joue. Pouls à 92; le 3 avril, excellente santé.

Cliniquement l'histoire de ce malade est celle d'une méningococcémie à fièvre pseudo-palutre avec un épisode de méningite aiguë suppurée. Syndrome classique, plus rare toutefois chez l'enfant que chez l'adolescent et l'adulte. Après un début brusque, évoquant une scarlatine ou une pneumonie, diagnostics rapidement infirmés survient une première rémission. Le sixième jour de la maladie seulement apparaît une méningite aiguë franchement purulente. Après quelques jours de fièvre irrégulière, la situation semble s'améliorer très vite lorsque soudainement après l'incision de l'abcès de fixation, la température remonte vers 40°, alors s'installe une phase de fièvre pseudo-palustre qui va durer plus d'un mois.

Les accès qui se produisent avec un rythme relativement régulier se bornent à une ascension brutale de température avec céphalée et vomissements. Pas de frisson, peu ou pas de transpiration, des signes méningés réapparaissent discrètement à deux reprises, l'état général se maintient bon dans l'ensemble, sauf les lésions vélo-pharyngées du début et le souffle endopexien, symptomatologie nulle ; *ni éruption ni arthralgie*. L'évolution totale s'est déroulée sur un délai de 59 jours, à vrai dire au 52^e jour, la guérison était acquise. Notons l'absence de contagion chez les autres membres de la famille qui viennent dans la chambre du malade. Toutefois, le 16 avril deux enfants du voisinage avec qui jouait notre convalescent furent atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques ; l'un d'eux mourait en quelques heures. Des prélèvements effectués à ce moment chez Henri et ses frères ne décelèrent aucun germe rappelant le méningocoque ou le *Diplococcus Crassus*.

Le traitement institué a-t-il abrégé la maladie ? La fréquence de ces guérisons spontanées en pareil cas

doit inciter à une grande réserve dans l'appréciation des résultats thérapeutiques. Nous avons cependant l'impression que les deux immuno-transfusions ont nettement modifié la courbe thermique.

Le véritable intérêt de cette observation est d'ordre bactériologique. Il réside dans la *constatation dûment contrôlée du Diplococcus crassus*.

OBSERVATION IX

Il s'agit d'un soldat, 23 ans ; service auxiliaire pour traumatisme lombaire avec hématurie.

Le 11 janvier 1913, il présente une « courbature » avec douleurs vagues dans la région abdominale.

Examen : Aucune localisation morbide ; selles normales.

Du 11 au 22 janvier : Oscillations thermiques irrégulières.

Le 24 janvier : Poussée rhumatoïde au pied gauche.

Le 26 janvier : Accès fébrile.

Le 27 janvier : Localisations articulaires nettes.

Le 28 janvier : Plaques érythémateuses au pied, accès fébrile intense, vomissements.

Le 2 février : Poussée d'érythème à l'épaule.

Le 9 février : Céphalée très violente, d'abord frontale, puis généralisée, s'accroît par les mouvements, arrachant des cris au malade.

Le 10 février : Obnubilation semi-vertigineuse, pas de vomissement, pas de photophobie, pas de Kernig.

Ponction lombaire : Liquide louche, polynucléose, pas de microbes.

Le 11 février : Etat satisfaisant, érythème, nausée.

Le 14 février : Autre poussée érythémateuse.

Instabilité cardiaque sans modification de signes auscultatoires.

TRAITEMENT. — Salicylate de soude, quinine, urotropine, collargol, convalescence longue, l'état général ne se relève que lentement.

Ces deux observations résument admirablement la marche de l'infection diplocrassienne. Au début, pendant la période septicémique, on peut soupçonner toute autre infection. Au bout de quelques jours, une localisation

méningée apparaît mais ne dure que très peu de temps. Dans le cas de RAILLIET, TECHOUEYRES, GINSBOURG et PILLEMENT nous assistons à des recrudescences des signes méningés.

Ce qui est important à noter, c'est la courbe de température. Dans l'observation de RAILLIET, elle revêt le type pseudo-palustre. Dans l'observation de BISCONS, elle présente de petites oscillations irrégulières au début, pour atteindre des grandes oscillations vers le milieu de la maladie.

Il est évident qu'aucun diagnostic étiologique ne peut être posé sans *l'ensemencement du sang et du liquide céphalo-rachidien*.

La pathogénie de l'affection est la suivante, d'après BISCONS : le Diplocoque, saprophyte habituel du nasopharynx, envahit le milieu sanguin par une autre voie que la voie pharyngo-méningée et crée une septicémie; plus tard, la séreuse du névraxe réagit, peut-être sous la sollicitation d'une décharge toxique massive à son niveau, et le syndrome méningé est constitué.

IV

MENINGITES AIGUES

Dans les cas de méningites à *diplococcus crassus*, la septicémie est discrète et seul le syndrome méningé est apparent. Il faut, cependant, noter les irrégularités de la courbe thermique qui traduit une septicémie existante ainsi que la durée relativement longue de la maladie.

OBSERVATION X (COLOMBE et SAUVAGE.)

Roger, deux mois et demi, entre à l'hôpital pour un syndrome méningé, vomissement, raideur de la nuque et Kernig. La ponction lombaire révèle un liquide purulent, une polynuélose, des cocci en diplocoques ou isolés ou en tétrades. Injection de 40 cc. de sérum antiméningo, les jours suivants vomissements, diarrhée. Injection de pyoformine ; d'autres ponctions lombaires donnent la même constatation bactériologique ; une aggravation se produit ensuite : Kernig, raideur accentuée, opistotonos, les fontanelles sont tendues, strabisme de l'œil gauche ; la ponction sous-occipitale ramène un liquide trouble contenant des diplocoques ; la température est à 41°8 ; le lendemain 39°5. L'auscultation révèle des sous-crépitations au poumon gauche ; puis, on note : strabisme persistant, sous-crépitations diffus aux deux poumons.

Une dyspnée apparaît, injection intrarachidienne d'électrargol. La dyspnée s'accroît dans les jours qui suivent et l'enfant meurt avec issue des narines d'une sécrétion mucopurulente et sanguinolente. Pas d'autopsie. Les cultures du germe donnent du *Diplococcus crassus*. Un fait a frappé les auteurs : la facilité avec laquelle l'enfant s'alimentait, il prenait très volontiers ses biberons.

OBSERVATION XI
(CANDIDO.)

Il s'agit d'une femme de 30 ans, présentant des signes de méningite : douleurs à la nuque, céphalée, vomissements, parésie des muscles oculaires, vertiges, somnolence, la fièvre est irrégulière, puis à type intermittent, la malade refuse la ponction lombaire.

On fait une hémoculture pour établir le diagnostic hésitant entre méningite, septicémie, paludisme, fièvre intestinale, fièvre de malte, etc... Elle révèle du *Diplococcus crassus*, préparation d'un autovaccin, guérison.

OBSERVATION XII
(BAGINSKY)

Enfant de six ans, pris de fièvre, d'agitation et présentant de la raideur de la nuque.

Examen. — Si l'on veut mettre l'enfant debout, il ressent une telle douleur et une telle contracture au niveau de la colonne vertébrale que le redressement n'est possible qu'à demi-hauteur. La tête paraît renversée en arrière ; cuisses en demi-flexion sur le bassin, jambes en demi-flexion sur les cuisses, réflexes normaux. Pupilles égales, réagissant normalement, pouls à 130, irrégulier, discontinu ; température 38°8, l'oreille gauche présente un léger écoulement ; la mastoïde n'est pas douloureuse au toucher.

Au bout de deux jours : agitation, loquacité, opisthotonos et raideur de la nuque.

Ponction lombaire : Liquide louche, contenant du *Diplococcus crassus*. Rien aux oreilles.

Les jours suivants : signe de Kernig et raideur qui s'amendent après une deuxième ponction lombaire. La fièvre tombe définitivement. Guérison.

OBSERVATION XIII
(CHEVREL)

Enfant de 6 mois atteint de vomissements, constipation, strabisme, Kernig, température élevée.

La ponction lombaire donne issue à un liquide trouble. Injection de sérum antiméningo électrargol. Mort.

Ensemencement : *Diplococcus crassus*.

OBSERVATION XIV

(CHEVREL)

Enfant de 7 mois, température à 39°, coryza, Kernig. Raidur de la nuque, convulsions, sérum anti-méningo. Mort. Présence de *Diplococcus crassus*.

OBSERVATION XV

(BOTEZ)

Douze jours après une paracenthèse du tympan, apparition de frisson, céphalée, vomissements, inégalité pupillaire. Pas de Kernig.

Ponction lombaire, liquide clair : *Diplococcus intra et extra-cellulaire*. Mort. Autopsie : méningite purulente, abcès cérébral dans la région temporale droite, le *diplocoque* se trouve dans les coupes du cerveau.

OBSERVATION XVI

(SABRAZES, PIECHAUD, MOREAU)

Homme de 28 ans, atteint d'agitation, tremblement, fièvre, confusion mentale. Incontinence de matières.

Signes de méningite aiguë (Kernig, etc...).

La ponction lombaire donne issue à un liquide louche contenant du *Diplococcus crassus* électrargol, sérum antiméningo.

Collobiase d'étain en injection intrarachidienne. Amélioration, convalescence longue.

OBSERVATION XVII

(HARVIER)

Méningite cérébrospinale rapidement mortelle chez un nourrisson. Cette affection était due au *Diplococcus crassus*,

le germe existait à l'état isolé et pur dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION DE MENINGITE POST-TRAUMATIQUE

OBSERVATION XVIII (LINGELSHEIM)

Un cycliste fait une chute sur la tête contre un arbre. Apparition de température, de vomissements et de symptômes méningés; le lendemain la ponction lombaire révèle du *Diplococcus crassus*.

OBSERVATION XIX (FORBES)

Homme de 50 ans, fracture de la base du crâne, guérison, puis céphalée atroce. Entré à l'hôpital dans le subcoma. Convulsions. Le liquide céphalo-rachidien est clair, contenant beaucoup d'albumine. *Diplococcus crassus*.

Mort. Autopsie. Fracture du crâne non guérie, septo-méningite chronique, exudats purulents.

A côté des méningites à méningocoques de WEICHSELBAUM, il existe donc un groupe de méningites dues au diplocoque de JAEGER-HEUBNER, dont la connaissance présente un grand intérêt au point de vue diagnostic, pronostic et surtout traitement, les méningites se montrent à l'état sporadique, elles expliquent un grand nombre d'échecs de la sérothérapie antiméningococcique. La symptomatologie ne diffère guère de celle de la méningite cérébro-spinale à méningocoques vrais. Le diagnostic est avant tout un *diagnostic de laboratoire*.

Tous les âges peuvent en être atteints.

La méningite à *Diplococcus crassus* est presque toujours fatale, lorsqu'il s'agit d'un nourrisson. Les facteurs en sont multiples : jeune âge, possibilité des complications extraméningées, cloisonnement de ces méningites, ainsi que l'absence de traitement spécifique.

Il faut noter la température irrégulière chez les nourrissons, ainsi que la grande facilité avec laquelle ils peuvent parfois prendre leurs biberons (COLOMBE et SAUVAGE).

Chez les enfants, le pronostic paraît un peu plus favorable.

Chez les adultes, le plus souvent atteints, le pronostic est relativement bon.

Notons l'influence néfaste des traumatismes craniens qui peuvent provoquer des méningites à *Diplococcus crassus* (cas de LINGELSHEIM, de FORBES).

Il est important d'examiner le liquide céphalo-rachidien et de ne pas injecter du sérum antiméningococcique en cas de méningite à *Diplococcus crassus*, car ce sérum est absolument inopérant dans ces cas. Le traitement se bornera à des injections anti-infectieuses, ainsi qu'à une autovaccination.

FORMES ATTENUÉES DE LA SEPTICÉMIE CRASSIENNE

Jusqu'en 1932, le *Diplococcus crassus* n'avait été décrit que dans des affections graves. La seule raison de ce fait est qu'il n'avait pas été recherché au cours des affections bénignes.

CHEVALLIER, LÉVY BRUHL et J. BERNARD ont attiré l'attention, en 1932, sur les formes atténuées de la septicémie à *Diplococcus crassus*.

OBSERVATION XX (CHEVALLIER, LÉVY-BRUHEL et J. BERNARD.)

Un homme de 37 ans est hospitalisé le 22 avril pour fatigue asthénie. Antécédents : chancre syphilitique, chancre mou et maladie de Nicolas Favre. Actuellement : réaction de Frei B.W. négatifs. Aucun symptôme objectif.

La mise en observation révèle un fait essentiel : la fièvre. Elle est relativement élevée au début, atteignant 38°3 le 3 avril. Elle persiste irrégulière autour de 38°, s'abaissant parfois à 37°2 pendant deux ou trois jours pour remonter ensuite. La fièvre ne s'accompagne pas d'une considérable altération de l'état général. Quelques vomissements, des sueurs les premiers jours. Le malade est asthénique, dort mal, mais ne souffre pas. Son appétit est diminué, il tousse un peu, mais ne crache pas. Selles normales.

En somme, syndrome banal qui aurait pu recevoir l'étiquette de grippe, ou faire craindre une imprégnation tuberculeuse.

L'hémoculture apporte la clef du diagnostic. Par deux fois, le *Diplococcus crassus* est mis en évidence dans le sang.

En résumé, un homme au lourd passé pathologique, se trouve fatigué et légèrement fébricitant, *présence répétée de Diplococcus crassus dans le sang.*

Les infections bénignes et atténuées à diplocoques se caractérisent par leur allure traînante. Elles durent des semaines, voire des mois.

Les malades se plaignent d'être fatigués ; ils se plaisent à rester inertes. A l'examen, aucune modification des organes n'est découverte, l'instabilité thermique est de règle ; il s'agit d'une fièvre irrégulière, capricieuse, jamais très élevée, avec recrudescences fébriles, pouvant prendre parfois la forme pseudo-palustre.

Il est probable que nombre des infections étiquetées « asthénie subfébrile prolongée » ou courbature fébrile » chez les jeunes soldats sont dues au *Diplococcus crassus*. Des hémocultures démontreraient ces faits.

On a constaté que le *Diplococcus crassus* ne devient pathogène que si l'organisme est affaibli. Mais si le germe n'attaque pas volontiers, il est tenace. Ceci explique la persistance de certains états infectieux.

D'après BABONEIX, le *Diplococcus crassus* serait à rechercher dans les cas où la fatigue des enfants ne s'explique ni par la tuberculose, ni par la colibacillose, ni par l'infection rhino-pharyngée.

En résumé, nous nous permettons d'insister sur le fait que beaucoup d'infections étiquetées : grippe, courbature fébrile, asthénie prolongée fébrile, sont certainement dues au diplocoque de JAEGER-HEUBNER qui, hôte habituel des muqueuses, se répand dans le sang à la faveur d'un facteur affaiblissant l'organisme pour créer des septicémies atténuées qui sont surtout caractérisées par une asthénie profonde et une température irrégulière.

SEPTICEMIES ATTENUÉES AVEC LOCALISATIONS GANGLIONNAIRES

OBSERVATION XXI

(CHEVALLIER, LÉVY-BRUEL et J. BERNARD.)

Adénopathie inguinale syphilitique primaire du type « bubon congloméré de Bassereau », évolution fébrile avec roséole spéciale et ulcération gingivale. Présence du *Diplococcus crassus* dans le sang, le ganglion et l'ulcération muqueuse.

Dou... (Eugène) 23 ans, électricien, entre le 23 janvier 1931 dans notre service de l'Hôpital Cochin, pour des chancres de la verge avec adénopathie inguinale.

ANTÉCÉDENTS. — Quelques maladies infantiles (varicelle, rougeole). Le malade raconte que dès son jeune âge, il est très sujet aux adénopathies. Il s'est toujours connu une adénopathie permanente du pli de l'aîne, adénopathie qui était visible, bombait légèrement sous la peau, et augmentait par poussées lors d'une fatigue ou d'une infection légère du membre inférieur pour régresser ensuite. Pendant quelques années exista une adénopathie cervicale bilatérale assez importante dont le volume a aujourd'hui beaucoup diminué, et de petits ganglions axillaires gros comme des noisettes.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — Deux chancres syphilitiques érosifs typiques du sillon balano-préputial contenant de nombreux spirochètes (éclairage à fond noir). L'adénopathie satellite n'est au contraire pas typique. A droite existent deux masses. L'inguinale, parallèle à l'arcade de Fallope et un peu au-dessus d'elle, est grosse comme un gros œuf de pigeon, formée de ganglions accolés, ferme, peu mobile sur les plans profonds, adhérente à la peau qui est normale, la palpation réveille une douleur nette qui fait se dérober le malade. La

masse crurale est formée de deux ou trois ganglions agglutinés de la taille de gros haricots, elle est aussi très douloureuse à la palpation. A gauche, dans l'aîne, trois petites noix mobiles, molles, indolentes. Fosses iliaques libres.

Rate, foie, poumons, etc... normaux. Tension artérielle, 11-5,5 (Pachon). Urines normales. Quelques petits ganglions axillaires et sous-claviculaires. Frei (avec plusieurs antigènes) négatif ; auto-inoculation de la sérosité des chancres, négative; Wassermann, Hecht et Kahn +++ (D^r DEMANCHE).

TRAITEMENT (Méthode de POLLITZER). — Injections de 0,90 novarsénobenzol les 23, 24 et 25 janvier. Ces injections sont bien supportées.

Septicémie d'aspect particulier. — Cependant la fièvre qu'elle provoque est paradoxale. En règle, la première injection de 0,90 est suivie d'une réaction thermique, celle-ci ne se reproduit plus ou est très atténuée après la seconde, la troisième ne provoque plus de fièvre. Chez notre malade, au contraire, la température commence à s'élever progressivement pendant la cure arsénobenzolique; elle va continuer à monter, et pendant que les chancres se cicatriseront, les adénopathies évolueront pour leur propre compte.

La maladie surajoutée est essentiellement caractérisée par trois éléments : la fièvre, les adénopathies inguinales et une éruption tégumentaire.

FIÈVRE. — La courbe thermique dessine pendant le mois que dure la maladie une courbe vaguement oscillante. Une première période fébrile va du 24 janvier au 1^{er} février ; la température monte irrégulièrement jusqu'à 39°5 (27 janvier) puis redescend lentement. Entre le 1^{er} et le 4 février, le malade reste subfébrile. Puis survient une nouvelle poussée (40° le 6 février ; 39°6 le 7). Du 10 au 21 février, la température oscille entre 37° et 37°6, puis descend vers la normale.

SYNDROME CUTANÉO-MUQUEUX. — Vers le 19 janvier apparaît une éruption cutanée. Les éléments sont des macules rouges non surélevées, de petites tailles, non prurigineuses, s'effaçant sous la pression du doigt. Ils sont peu nombreux, siégeant sur l'abdomen, le thorax, la verge et le scrotum. L'éruption se complète en plusieurs poussées. Au scrotum, une desquamation fine survient après quelques jours. Ni la distribution, ni l'aspect ne rappellent une roséole syphilitique. Du 25 janvier au 1^{er} février, une angine évolue.

LES ADÉNOPATHIES INGUINALES. — A partir du 28 janvier environ, les ganglions inguinaux droits deviennent nettement inflammatoires.

Des douleurs lancinantes spontanées apparaissent qui empêchent le sommeil. La masse adénopathique augmente ; elle a maintenant la taille d'un poing. La peau est rouge, chaude, tendue. Dans les jours qui suivent, une petite fluctuation est perçue. Une ponction le 4 mars retire un peu de pus mal lié. L'adénopathie se résout très lentement. Le 10, on retire encore une quantité modérée de pus ; la peau est encore rouge, adhérente. Peu à peu cependant, les phénomènes inflammatoires se calment. Quand le malade quitte l'hôpital, persiste une tuméfaction inguinale droite de la taille d'un œuf de poule encore sensible au palper. Quelques jours après l'adénopathie droite, la petite adénopathie inguinale gauche avait, elle aussi, pris un caractère inflammatoire, d'ailleurs éphémère ; douleur et rougeur disparaissent bientôt, on n'a jamais perçu de fluctuation. Mais les ganglions gauches forment, sous la peau normale, une tumeur grosse comme un œuf de pigeon.

Pendant tout le cours de la maladie, aucun phénomène pulmonaire, rate percutable sur deux ou trois travers de doigts, comme il est normal, aucune diarrhée ni constipation, jamais d'arthralgie. Bien que persistent la fatigue et un léger mouvement fébrile, le malade sort le 29 février.

L'hémoculture révèle du *Diplococcus crassus*.

OBSERVATION XXII

(CHEVALLIER, LÉVY, BRUEL, J. BERNARD.)

Maladie de Nicolas Favre, qui n'est pas démontrée de façon absolue. Fièvre après l'ablation des ganglions. Présence de *Diplococcus crassus* dans les ganglions et dans le sang.

Th..., 19 ans, porteur de journaux, entre le 10 mars dans notre service pour chancre de la verge, avec adénopathie de l'aîne.

Le chancre de la verge est apparu le 25 février. D'abord de petite taille, il s'est élargi jusqu'à prendre ses dimensions actuelles. C'est une ulcération siégeant à la face interne du prépuce, grande comme une pièce de 0 fr. 50. Elle est ovale, rouge assez vif. Ses limites sont nettement tracées, mais elle n'a pas de bords et se continue sans hausse de niveau, avec les tissus voisins. Sa base est nettement indurée en carte de visite. Une sérosité louche, puriforme, abondante s'écoule de l'ulcération qui est parfaitement indolore.

Les deux aines contiennent des adénopathies. A droite, une masse ganglionnaire de la taille d'une grosse orange, déforme le pli inguinal, s'étendant de la racine de la verge à l'épine iliaque. Elle est ferme, bien limitée, paraît multiganglionnaire bien qu'on ne puisse séparer aisément les ganglions constituants. Une péri-adénite importante fait, en effet, adhérer la masse à la peau qu'il est impossible de plisser. La peau a cependant conservé sa teinte normale. Le bubon est aisément mobilisable sur les plans profonds. Il est légèrement sensible au palper, non douloureux spontanément. En somme, aspect rappelant celui du bubon congloméré. A gauche existe une masse inguinale apparemment mono-ganglionnaire, de la taille d'un œuf de poule, assez molle, mobile, non adhérente, non douloureuse.

A gauche, comme à droite, pas d'adénopathie crurale, pas d'adénopathie iliaque profonde.

Pas d'adénopathie axillaire. Sous l'angle de la mâchoire, à gauche, on palpe quatre ou cinq ganglions un peu sensibles de la taille d'un pois chiche.

Pas d'altération de l'état général. Rate, foie, cœur, poumons sans anomalies perceptibles.

Le 18 avril, exérèse bilatérale des ganglions opératoires inguinaux. Suites opératoires normales. Angine aiguë le 29 avril. Bientôt l'ulcération de la verge a disparu. Les plaies opératoires sont parfaitement cicatrisées. Le malade est entré en convalescence.

De ses antécédents, on doit retenir les deux faits suivants :

1° Une certaine prédisposition à faire des adénopathies. En particulier depuis son enfance surviennent par poussées des adénopathies sous-maxillaires qui atteignent parfois le volume d'une grosse noix, puis régressent.

2° Sa maîtresse est hospitalisée actuellement dans notre service pour syndrome assez complexe : Erythème noueux avec élément pustuleux, ulcération vulvaire, adénopathies inguinales suppurantes. Réactions de Frei positives. Hémocultures négatives.

LABORATOIRE. — Ensemencement du ganglion prélevé chirurgicalement : culture de *Diplococcus crassus*, de même dans le sang.

OBSERVATION XXIII

(CHEVALLIER, LÉVY-BRUHL et J. BERNARD.)

Après une adénopathie chancrelleuse inguinale, récursive crurale, fatigue générale. Présence du *Diplococcus crassus* dans le ganglion nouveau et dans le sang.

M..., 27 ans, manœuvre, est hospitalisé une première fois dans notre service le 4 novembre 1931, pour chancre de la verge avec bubon inguinal. Le chancre est déjà en voie de cicatrisation. Il se présente absolument comme un chancre mou. On y trouve des bacilles de Ducrey. L'auto-inoculation avec la sérosité de la chancrelle est positive.

Le bubon est inguinal gauche. On note au-dessus de l'arcade, entouré de trois ou quatre petits ganglions, gros comme des pois, une masse de la taille d'une noix verte assez dure, mobile, adhérente à la peau, douloureuse spontanément et au palper. Dans l'aîne droite, quelques ganglions insignifiants.

Pas d'adénopathie crurale profonde. Examen général négatif. Pas de fièvre. Wassermann, Hecht et Kahn négatifs. Réaction de Frei négative.

Le 1^{er} décembre, exérèse de la masse ganglionnaire inguinale gauche. Suites opératoires normales ; se plaint de douleurs crurales. On ne note aucun signe objectif. Il sort le 20 janvier apparemment guéri, mais il se plaint toujours de fatigue insolite.

Le 19 février, il entre à nouveau à l'hôpital, pour une adénopathie crurale récemment apparue. La cicatrice inguinale a bon aspect. Pas d'adénopathie inguinale proprement dite, mais dans le triangle de Scarpa, la peau est soulevée par une masse ovoïde allongée dans le sens vertical. Le pôle supérieur de la masse atteint presque l'arcade. Son pôle inférieur descend quatre travers de doigts plus bas. Le bord interne touche aux vaisseaux fémoraux. Cette masse est de consistance ferme, dure, un peu élastique. Elle est bien mobilisable sur les plans profonds, mais adhère à la peau qui est rouge violacée, mais qu'on ne peut pincer. Toute la tumeur est sensible au palper appuyé. Pas d'autres adénopathies. Peu de fièvre. Foie, poumons, rate, cœur normaux.

Malgré un traitement énergique (Dmelcos d'abord, puis crisalbine, puis stibyal) l'adénopathie crurale continue d'évoluer. Son volume augmente. Elle devient plus infiltrée, plus douloureuse. Vers le 10 mars, apparaît le long de l'ar-

cade crurale, une masse ganglionnaire, dure, ligneuse, bosselée.

Le 20 mars. — L'adénopathie crurale commence à suppu-
rer. La suppuration continue dès lors, peu abondante, mais
interminable.

Depuis un mois, la partie supérieure de la cuisse gauche
de ce malade est occupée par une sorte de blindage suintant.
La peau est par place rouge, par places crevassée et laisse
écouler du pus. La masse sous-cutanée est très infiltrée, non
mobilisable. Elle est douloureuse spontanément et au palper.
L'application de rayons X (deux séances) n'a en rien modifié
son évolution qui se poursuit encore aujourd'hui. Le malade
se plaint toujours d'être très fatigué; il ne cherche pas à se
lever du lit.

EXAMEN DE LABORATOIRE.

Réaction de FREI : négative.

Etude du pus ganglionnaire : les cultures donnent du
Diplococcus crassus identique à celui retiré du sang.

Fin mai un traitement est institué par u nauto-vaccin
diplocrassien.

Les adénopathies suppurées à *Diplococcus crassus*
n'ont pas été signalées par d'autres auteurs. Mais on
sait combien la pathologie des ganglions inflammatoires
est encore imparfaitement connue. On peut supposer que
les localisations ganglionnaires avec réaction inflamma-
toire ont été provoquées par le diplocoque en raison du
lit qui lui fut fait dans le tissu lymphoïde par les virus
concomitants (syphilitiques, chancrelleux de NICOLAS
FAVRE) — CHEVALLIER et ses collaborateurs croient que
le centre de colonisation du *Diplococcus crassus* est le
tissu lymphoïde, où il demeure sans produire de troubles
et sans hypertrophier les ganglions, tant que ce tissu
lymphoïde reste autrement indemne et que la santé est
bonne. Dans le cas contraire, le germe ajoute son action
à celle des autres germes pathologiques plus actifs, il
enflamme le ganglion syphilitique ; il surinfecte le bubon
chancrelleux et le bubon poradénique. Et, s'il passe dans
le sang, c'est à la faveur d'une infection, d'une intoxi-
cation, d'une dépression générale.

VII

LES LOCALISATIONS PULMONAIRES DE LA DIPLOCRASSIE

OBSERVATION XXIV (MOSNY et PORTOCALIS.)

Néphrite saturnine chronique. Albuminurie, urémie sub-aiguë. Mort par pneumonie.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, peintre en bâtiment, qui entre à l'Hôpital pour dyspnée et œdème des jambes. Il présente de la pollakiurie nocturne depuis cinq mois, de l'angor et de la dyspnée d'effort depuis quatre mois, et de l'œdème des membres inférieurs depuis un mois.

A son entrée à l'hôpital, on constate une orthopnée ; une anasarque. Il tousse et présente une expectoration muqueuse blanchâtre.

Cœur : hypertrophie, bruit de galop, pas de claquement du 2^e bruit. Pouls à 110. Tension à 13.

EXAMEN DES URINES. — Ni sucre, ni albumine.

Poumons. — Congestion broncho-pulmonaire bilatérale avec un épanchement séro-fibrineux à droite. Matité et silence respiratoire à la base droite, nombreux râles sous-crépitaux au niveau des deux poumons.

Liseré de Burton. Tremblement des mains. Myosis marqué, mauvais état général. Température normale.

Sept ponctions pleurales entraînent chaque fois de l'œdème aigu du poumon ; œdèmes guéris grâce à des saignées abondantes.

Au bout de quinze jours, le malade présente un frisson violent et une augmentation de la température à 40°. Auscultation. Sommet gauche : foyer de râles crépitaux et souffle tubaire. Crachats rouillés, adhérents, contenant du

diplocoque. Au bout de deux jours, apparition de deux nouveaux foyers aux deux bases. Décès.

La température a été irrégulière, différente de celle de la pneumonie à pneumocoque de Fraenkel-Talamon.

Autopsie. — *Néphrite saturnine.*

Poumons. — Bloc de pneumonie grise au sommet gauche.

Ailleurs. — Hépatisation rouge et grise.

HISTOLOGIE. — Deux ordres de lésions :

1° Lésions anciennes, frappant la plèvre et les bronches pachypleurite fibreuse ancienne.

2° Lésions récentes de pneumonie franche aiguë, au début du stade d'hépatisation grise. A telle enseigne que si l'on se contentait d'un examen histologique on n'hésiterait pas à porter le diagnostic de pneumonie franche aiguë.

Ce sont des alvéoles, bourrées de polynucléaires et d'un exsudat fibrineux. Dans les alvéoles, on voit de nombreux macrophages. Les travées alvéolaires sont revêtues par un endothélium à cellules tuméfiées. Elles contiennent dans leur épaisseur quelques polynucléaires et quelques macrophages.

Les microbes se trouvent dans l'intérieur de l'alvéole, soit en dehors des cellules, soit dans les polynucléaires ou dans les macrophages, dont quelques-uns en sont particulièrement farcis. Les germes isolés dans les crachats, le sang et le liquide céphalo-rachidien ont tous les caractères du *Diplococcus crassus*.

OBSERVATION XXV (MOSNY et PORTOCALIS)

Malade de 25 ans qui présente de la dyspnée et de la toux. Ajourné deux fois, puis réformé au 3^e conseil de réforme. A fait, il y a quinze jours, une otalgie droite, de la diarrhée et un point de côté à droite.

Etat général grave : Pâleur, dyspnée, adynamie. Pas de signe de méningite, crachats adhérents, visqueux contenant du Diplocoque.

EXAMEN. — Poumons : Matité en arrière et à droite qui descend du sommet à la base. Souffle tubaire, râles crépitants peu nombreux au tiers supérieur. Bronchophonie. Rien au poumon gauche. Cœur normal — Poul à 120. Oligurie.

Température à 40°6.

Régime lacté, digitaline.

Evolution : Apparition de deux autres foyers : à la base

droite (souffle tubaire et gros râles humides) et au sommet gauche (souffle tubaire et sous-crépitanants fins). En même temps état général aggravé : Une amélioration se produit par la suite — Guérison.

L'ensemencement sur sang gélosé du liquide céphalo-rachidien et du suc pulmonaire (prélevé par ponctions) révèle des Diplocoques — La température a été très irrégulière.

OBSERVATION XXIV (MOSNY et PORTOCALIS)

Jeune homme de 21 ans : antécédants chargés : abcès prostatique blennorragique opéré, congestion pulmonaire. Nouvelle blennorragie avec orchite bilatérale. Chétif.

Entre à l'hôpital pour frissons, point de côté et toux. Crachats peu aérés contenant du diplocoque.

Sommet droit : souffle tubaire, crépitanants fins, bronchophonie. A la ponction pulmonaire on retire un liquide sanguinolent qui, ensemencé, contient des colonies de diplocoques.

Ces trois cas, ne sont pas isolés. Dans l'observation de HARVIER et CATTAN, un foyer apparaît à la partie moyenne du poumon droit, caractérisé par une submatité, un léger souffle tubaire et de petits râles sous crépitanants en couronne, sans toux ni expectoration, au cours d'une infection due au crassus. A l'autopsie, le lobe supérieur droit est splénisé. Il est probable qu'il y a eu localisation pulmonaire du germe en question. Dans le cas de COLOMBE et SAUVAGE il y a des sous-crépitanants diffus au niveau des deux poumons.

Dans notre cas, il y a également quelques signes stéthacoustiques aux deux poumons, avec submatité à gauche.

La localisation pulmonaire du diplocoque n'a donc été signalée que dans quelques cas, où il s'agissait de pneumonies anormales. L'évolution topographique fut irrégulière, la symptomatologie plus bâtarde que dans les vraies pneumonies, la température irrégulière et à évolution moins cyclique. C'est à ces pneumonies anor-

males que l'on attribue la dénomination de pneumonies grippales. Les pneumonies sont d'ailleurs accompagnées d'une asthénie très marquée et nous nous demandons si l'ensemencement du liquide retiré par ponction pulmonaire ne donnerait pas, dans de nombreux cas de congestions grippales des cultures de *Diplococcus crassus*. C'est une question à élucider.

La localisation pulmonaire du crassus est certainement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

ADDENDUM. — Nous relevons un cas publié par TONI et GALLERANI où le diplocoque a provoqué une pyélonéphrite. Ce cas unique dans la littérature est une localisation rare, sinon exceptionnelle du germe. Certaines otites sont parfois dues à sa virulence (CHEVALLIER). Notons en passant les cas de BOTEZ et de BAGINSKY, où il s'agit peut-être d'otites à *Diplococcus crassus*.

A Reims, le Docteur DELATTRE en a signalé deux cas en 1928 et en 1930 chez des enfants, mais les renseignements manquent pour établir ces observations d'une façon détaillée.

VIII

FORMES ASSOCIEES ET ROLE SAPROPHYTE DU DIPLOCOCCUS CRASSUS

Le passage dans l'organisme du *Diplococcus crassus* ne provoque pas toujours une infection. Parfois le germe se trouve associé à d'autres microbes virulents et pathogènes sans provoquer, lui, le moindre trouble, il se comporte en saprophyte pur. Plusieurs auteurs ont rapporté des cas de ces associations.

LINGELSHEIM a rencontré le *Diplococcus crassus* associé au Bacille de KOCH dans un cas de méningite tuberculeuse, DOPTER (*S.M. H.P.* déc. 1907) a signalé l'existence de méningite à méningocoque vrai, où ce microbe a disparu du liquide et où persiste le *Diplococcus crassus* — BARBIER et VAUCHE 1909 observent une méningite guérie par l'injection de sérum anti-méningo. Le liquide céphalo rachidien démontre la présence du *Diplococcus crassus*. Les auteurs pensent qu'il s'agissait d'une méningite à WEICHSELBAUM (influencée par le sérum), infectée secondairement par le diplocoque. Les mêmes auteurs signalent en plus un cas de méningite tuberculeuse dans lequel la culture du liquide céphalo-rachidien montre la présence du *Diplococcus crassus* associé au bacille de KOCH.

CAZAMIEN (1917) observe l'association de méningocoques et de *Diplococcus crassus* dans un cas de méningite cérébro-spinale.

COLOMBE et FOULKES (1924) relatent l'association du bacille de KOCH et de *Diplococcus crassus* ; de même dans le cas de HALBRON, Levy BRULH et DIDIER HERS (1932)

où il s'agit d'une méningite tuberculeuse ; les auteurs constatent qu'il est intéressant de noter que la présence du Diplocoque ne paraît avoir apporté aucune modification à la marche de la maladie et que ce germe semble s'être comporté comme un saprophyte.

OBSERVATION XXVII
(Personnelle, inédite.)

L'enfant M. L. âgée de 13 ans et demi ayant eu la rougeole à 7 ans est envoyée à l'hôpital par le Docteur CHANTELU pour scarlatine le 19 juin 1934.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant présente une éruption scarlatinoïde très marquée, étendue à tout le corps, prenant un aspect miliaire au niveau des plis inguinaux.

La gorge est rouge, recouverte d'un enduit pultacé, les amygdales sont masquées par du muco-pus.

Adénopathie sous-maxillaire marquée, vomissement.

Rien aux poumons.

Le 20 juin 1934, vomissements toute la nuit, l'éruption s'étend un peu partout. L'exanthème prend une forme astacôide.

Quantité des urines émises : 450 cc.

Le 21 juin 1934 : pas de bacilles de Loeffler dans les prélèvements faits au niveau de la gorge. Contracture généralisée de tout l'abdomen.

Le 22 juin 1934 : Erythème marqué à la F.I.D. s'étendant vers la région lombaire, grosse adénopathie et gros ganglion au niveau de la 5^e côte et du 5^e espace interscostal droit, en dehors du mamelon ; l'éruption persiste.

Le 23 juin 1934 : Aspect nécrotique de l'angine, gros ganglions mobiles douloureux.

Le 25 juin 1934 : Vomissements, persistance de l'ulcération des amygdales.

Le 26 juin 1934 : Début de desquamation. Polyurie. Plus de vomissements.

Le 28 juin 1934 : Desquamation intense, voussure au niveau de la fosse iliaque droite, formation d'un abcès qui est incisé le 29.

Le 2 juillet, la desquamation continue. Toux grasse. Submatité à gauche et râles sibilants, les signes disparaissent le 4 juillet pour revenir le 6 juillet mais à la base droite. L'état

général s'améliore. Les signes pulmonaires disparaissent, la gorge et la muqueuse buccale deviennent normales. L'enfant sort de l'hôpital le 29 juillet. La desquamation n'est alors pas complètement terminée.

Examens de laboratoire :

Sang :	
Globules rouges	3.400.000
Hémoglobine	60 %
Valeur globulaire	0.85
Leucocytes	18.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	86
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes	8
Mononucléaires moyens	1
Mononucléaires	3
Lymphoblastes	1

CONCLUSION. — Anémie et polynucléose.

L'HÉMOCULTURE donne des diplocoques à gram positif ayant les caractères morphologiques du *Diplococcus crassus*.

En résumé, il s'agit d'une scarlatine présentant à la phase de desquamation une légère complication pulmonaire.

Le *Diplococcus crassus* décelé par l'hémoculture n'a en rien changé le tableau clinique de la maladie.

OBSERVATION XXVIII

(Inédite. — Communiquée par M. le Dr BETTINGER)

M. D. nous fait appeler pour une crise de diarrhée fébrile. Il présentait depuis longtemps des selles abondantes (2 à 3 par jour) avec troubles hépathiques (conjonctives subictériques et hyperchlorhydrie) dus à de l'intempérance et à des excès alcooliques (eau de vie de marc surtout).

L'examen ne montre rien de particulier : borborygmes, selles brunâtres, liquides soit un peu biliaires et collantes, soit un peu mousseuses.

L'examen pulmonaire ne décèle qu'un léger voile d'un sommet qui paraît ancien. Le malade, du reste, n'a pas de point de côté et ne se plaint que du ventre.

Régime au bouillon de légumes, riz, calomel à doses fractionnées, potion : sirop de bismuth, élixir parégorique, Ratanhia.

Deux jours après, l'état fébrile persiste mais les selles sont un peu noires et abondantes ; la fatigue est extrême. La température oscille autour de 39°.

Le cinquième jour, le malade s'est levé, il ne veut pas rester au lit, il se tient prostré dans son fauteuil ; il toussote un peu, on note quelques râles légèrement congestifs à la base du poumon gauche, la fièvre reste en plateau, pas d'expectoration.

On décide de faire un examen des selles et une hémoculture par le Docteur GINSBOURG qui donne les résultats suivants :

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	93
Lymphocytes	6
Monocytes	1

Le reste est normal.

Etude des images d'Arneth :

Polynucléaires à 1 noyau.....	23
Polynucléaires à 2 noyaux.....	59
Polynucléaires à 3 noyaux.....	16
Polynucléaires à 4 noyaux.....	2
L'indice nucléaire s'élève à.....	220

CONCLUSION. — Polynucléose.

L'hémoculture a donné du *Diplococcus crassus*.

L'examen complet des urines (microscopique direct, culture et inoculation au cobaye ne révèle rien d'anormal).

Le sixième jour, le malade délire toute la nuit, à l'auscultation du poumon gauche on constate une zone de congestion massive sans souffle de la partie inférieure du poumon. Sa femme ne pouvant le soigner, il est transporté à l'hôpital où il décède le surlendemain.

Ainsi l'examen hématologique a montré la présence de *Diplococcus crassus* dans le sang, mais on ne peut réellement pas attribuer la mort à cette infection, car D. était un intoxiqué chronique par l'alcool. D'autre part il a fait une infection grippale probable avec congestion intestinale (recrudescence de diarrhée) et congestion pulmonaire. La marche de la température en plateau avec faibles oscillations n'est pas en rapport avec une septicémie à *Diplococcus* ou à bacilles de PFAEFFER, mais

plutôt avec une pneumonie que l'on n'a pu déceler à cause du manque d'expectoration. Il y aurait donc eu dans ce cas, association microbienne dont un seul des microbes se trouvait dans le sang et a pu être déterminé grâce à l'hémoculture.

Le passage dans l'organisme du *Diplococcus crassus* n'est donc pas toujours accompagné d'une manifestation morbide. Il y passe à la faveur d'une autre infection et se comporte comme un simple saprophyte.

CONSIDERATIONS GENERALES

Nous avons vu que les manifestations cliniques de l'infection à *Diplococcus crassus* sont multiples. Il s'agit presque toujours du passage du germe dans le sang, c'est ensuite qu'apparaissent les différentes localisations observées en clinique.

Parfois, il restera dans le sang et l'on aura une septicémie pure, d'autres fois, il y aura des localisations méningées, pulmonaires, ganglionnaires, etc... (Nous croyons qu'il passe rarement du rhino-pharynx dans le cerveau directement, c'est le plus souvent par voie sanguine qu'il cause des méningites).

Tantôt l'infection diplocrassienne pourra revêtir un caractère grave, comme dans les méningites de nourrissons ou dans les purpura fulminans.

Elle pourra simuler toutes les septicémies : typhoïde, paratyphoïde, tuberculose aiguë ou chronique, endocardites malignes, méningite cérébro-spinale, purpura fulminans à méningo ou à paraméningocoques.

Tantôt il s'agira d'infections atténuées, à peine fébriles, les « gripes » pulmonaires, les ganglions enflammés peuvent avoir ce germe pour cause.

Le passage dans le sang du germe se fait habituellement à la faveur d'un affaiblissement organique quelconque. Ce saprophyte n'attaque pas volontiers, mais une fois devenu pathogène, il est tenace. Les convalescences sont traînantes et les malades fatigués pendant longtemps.

Nous avons vu que ce germe atteint les adultes des deux sexes ainsi que les enfants, il n'épargne pas même les nourrissons.

Voici la liste des cas publiés :

	<i>Nourrissons</i>	<i>Enfants</i>	<i>Adultes</i>
HARVIER	1 cas méningite		1 cas purpura Fulminans.
COLOMBE	1 » »		
CHEVREL	2 » »		
GHIO	1 » »		
GHEORGHIN	plusieurs »		Plusieurs cas septicémie, méning.
BAGINSKY		1 cas méningite	
BETTINGER		1 cas septicémie	
RAILLIET		1 » »	
ROSENTHAL			1 cas (méningite)
TONI		1 cas pyélonéphrite	
JAEGER			14 » »
HEUBNER			3 » »
STEWENSAND			2 » »
LINGELSHEIM			Plusieurs
FORBES			1 cas »
BOTEZ			1 » »
ARKWRIGHT			Plusieurs
DOPTER			Plusieurs
CANDIDO			1 cas méningite
BISCONS			1 cas septicémie
CATHALA			1 cas »
NETTER			1 cas purpura fulminans.
MOSNY			3 cas pneumonie
CHEVALLIER			4 cas septicémie
SABRAZES			1 cas méningite
SACQUEPÉE			Plusieurs
CHANTELU		1 cas septicémie	
PÉRONO			2 cas septicémie avec syndrome hémorragique.
<i>Association avec d'autres microbes</i>			
LINGELSHEIM			4 cas
DOPTER			Plusieurs cas
COZAMIEN			1 cas
HALBERON			1 cas
BARBIER			1 cas
COLOMBE			1 cas
BETTINGER			1 cas
Personnelle		1 cas	

L'asthénie caractérise les infections à *Diplococcus crassus* ; chez les adultes, le pronostic dépendra de la localisation. Les méningites, les purpura fulminans revêtent un caractère sérieux. Les septicémies sont d'un pronostic plus bénin. Nous avons vu que l'infection crassienne se produirait le plus souvent dans un organisme affaibli et peu résistant. Le pronostic dépendra donc de l'état général de l'individu. Dans les cas de virulence atténuée, le pronostic est bon. La possibilité des guérisons spontanées est grande.

TRAITEMENT. — Au point de vue local, il consistera en une antiseptie nasale au moyen d'une pommade goménolée. Au point de vue général, on luttera à l'aide d'un traitement anti-infectieux : septicémine, électrargol, lanpyoformine. Injections intra-veineuses de Gonacrine (CATHALA) ; abcès de fixation, Iodaseptine (BETTINGER) dont on connaît l'affinité pour le liquide céphalo-rachidien. Dans les cas graves on fera une transfusion de sang maternel citraté (RAILLIET).

L'autovaccin paraît le meilleur traitement de l'infection diplocrassienne et en est le seul vraiment spécifique.

CONCLUSIONS

I. — Le *Diplococcus crassus* ou Diplocoque de JAEGER, HEUBNER, LINGELSHEIM, saprophyte habituel du cavum, peut devenir pathogène dans certaines conditions et donner lieu à diverses manifestations cliniques.

II. — Bactériologiquement, il s'agit d'un germe particulièrement résistant, formant colonies d'un blanc grisâtre et de consistance visqueuse. C'est un diplocoque gram positif dont quelques éléments cependant peuvent perdre le gram. Il fermente la plupart des sucres à l'exclusion de la mannite, la dulcité et l'inuline. Il liquéfie la gélatine et ne donne pas de réaction de l'indol. Sa virulence envers les animaux de laboratoire est nulle. L'épreuve du séro-diagnostic est rendue très difficile du fait que normalement il est inagglutinable. Il présente donc des caractères propres qui le différencient nettement du méningocoque de WEICHSELBAUM avec lequel il a été longtemps confondu.

III. — Le *Diplococcus crassus* peut provoquer des septicémies, avec fièvre irrégulière de types variés sans autonomie caractérisée à grandes oscillations, des réactions méningées discrètes et parfois des éruptions érythémateuses symétriques ou non.

IV. — Les septicémies à *Diplococcus crassus* peuvent revêtir la forme de purpura fulminans rapidement mortel, ou produire un syndrome hémorragique grave.

V. — Les septicémies à *Diplococcus crassus* ont parfois des localisations méningées nettes qui succèdent à un état septicémique pur.

VI. — Le *Diplococcus crassus* provoque souvent des méningites aiguës. Il est donc important de faire des ensemencements toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une infection méningée, car le sérum antiméningococcique n'a *aucune influence sur l'infection diplocrassienne*.

VII. — Les septicémies à *Diplococcus crassus* sont parfois atténuées et peuvent simuler des « grippez », des asthénies fébriles traînantes, des « courbatures fébriles ».

VIII. — Dans les septicémies atténuées, le *Diplococcus crassus* se localise souvent au niveau des ganglions qu'il enflamme et fait suppurer secondairement lorsqu'ils sont atteints primitivement par d'autres germes comme le tréponème, le bacille de DUCREY, etc.

IX. — On a décrit des atteintes pulmonaires de l'infection crassienne qui se manifestent sous forme de pneumonie pseudo-lobaire bâtarde, on connaît des pyélonéphrites, des otites à Diplocoque de JAEGER-HEUBNER-LINGELSHEIM.

X. — Les infections à *Diplococcus crassus* peuvent atteindre tous les âges : nourrissons, enfants, adultes. Les hommes sont plus souvent atteints que les femmes.

XI. — Le *Diplococcus crassus* se trouve parfois à l'état de saprophyte, dans les affections dues au méningocoque, au bacille de KOCH, au pneumocoque, etc., sans augmenter pour cela la virulence des microbes auxquels il est associé.

XII. — Le pronostic est très grave chez le nourrisson, sérieux chez l'enfant. Il varie chez l'adulte suivant les localisations et la résistance du sujet.

XIII. — La thérapeutique est antiseptique, anti-infectieuse. L'auto-vaccinothérapie et l'immuno-transfusion semblent donner de bons résultats.

XIV. — Il résulte de notre modeste travail qu'il est très important de faire le diagnostic bactériologique exact de toutes les infections dues à des cocci pour pouvoir différencier le Diplococcus d'une part, du staphylocoque ou du méningocoque de WEICHELBAUM, d'autre part.

XV. — Le Diplococcus crassus doit être soupçonné comme agent pathogène d'un grand nombre d'affections à étiologie indéterminée, mais seul l'ensemencement et les recherches de laboratoire permettront d'établir un diagnostic certain.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT et GHON. — Uber Aetiologie der meningitis cerebro spinalis. *Wien-Klin Wochenschr.* 1901, 991.
- ARKWRIGHT. — Variations of meningitis and its difference from other cocci accuring in cerebr. fluid. *Journ. of Hyg.*, 1907, 193.
- BABINSKY. — Uber meningitis cerebrospinalis ; *Berl. Kli. Woch.*, 1907, p. 386.
- BARBIER et VAUCHÉ. — Méningite cérébro-spinale. *Bulletin Soc. Médic. Hôpitaux de Paris*, 14 mai 1909.
- BETTENCOURT. — *Archives de l'Institut de Bactériologie*, Lisbonne, 1906, 11.
- BETTINGER. — Diplocrassie, *Union Médicale du Nord-Est*, janvier 1933.
- BISCONS. — Un cas de septicémie à diplococcus crassus avec localisation méningée cérébro-spinale, *Paris Méd.*, 1914.
- BOTTEZ. — Méningite et abcès cérébral ayant comme agent causal le Diplococcus de Jaeger Heubner. *C. R. Soc. Biol.* 1915.
- CHEVALLIER Lévy-BRUHL et J. BERNARD. — *S. M. H. P.*, 20 juin 1932.
- COLOMBE et FOULKES. — *Archives Méd. des Enfants*, 1924, 483.
- CANDIDO. — Méningite cérébro-spinale à Diplococcus crassus réf. médicales, 1929.
- CATHALA. — Discussion. — *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1932.
- CHEVREL. — Méningite à pseudo-méning. chez le nourrisson. *B. S. M. H.*, Paris, 1922.
- COLOMBE et SAUVAGE. — Méningite aiguë à Diplococcus. *Arch. Médic. Enfants*, 1933.
- CAZAMIEN. — *Presse Médicale*, 1917.
- DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. — *Thèse Paris*, 1912.

- DOPTER. — *Discussion Bulletin Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris, 1909.
- *Soc. Biol.*, 1910, 600.
- FISCHER. — Beitrag zur Frage der Identität des meningo-kokken und des Diplokokken (Jaeger) mit Berücksichtigung des agglutinationverhaltens. *Arch. für Hygiene*, 1908.
- FORBES. — *Lancet*, 1920, 690.
- FLEXNER. — Contribution to the Biology of Dipl., *Journ. of exp. Medicine*, 1907.
- GERMANO. — *Zochrft für Hygiene*, 1902.
- GHEORGHIN. — Sur quelques cas de septicémie à Diplococcus crassus. *C. R. Soc. Biol.*, 1923.
- GHIO. — Su un caso di menin. da pseudo meningococco de Jaeger. *Lattante*, 1933.
- HALBRON LÉVY-BRUHL et D. HESSE. — Méningite tuberculeuse et Diplococcus crassus, *B. S. M. H.*, Paris, 1932.
- HARVIER et CATTAN. — Purpura fulminans. Septicémie à Diplococcus crassus, *B. M. S. H.*, Paris.
- HARVIER. — Méningite à Diplococcus crassus. *C. R. Soc. Biol.*, 1911, 266.
- HEUBNER. — Zur Aetiologie und Diagnose des Epid. Cér. spin. *Ming. D. Med., Woch.*, 1896, 423.
- *Jahrb. für Kinderheilkunde*, 1896.
- JAEGER. — Zür Aetiologie der M. S. C. *Zschr. Hyg.*, 1895.
- Epidemiologisches über cerebrosppinalmeningitis. *D. Med. Woch.*, 1899.
- KOCH. — *Thèse Paris*, 1909.
- KUTSCHER. — Ein Beitrag zur Aggl. des Men. *D. Med. Woch.*, 1906.
- LIEBERKNECHT. — Über Pseudomeningok im Rachen Gesnuder Schulkinder *Achives Hygiene*, 1909.
- LINGELSHEIM. — *Zschrft Hygiene*, 1908.
- Beitr. zur Aetiologie der Ep. geniskstarre, *Zschrft. Hygiene*, 1908.
- *Klin. Jahrbuch*, 1905.
- Epid. geniskstarre in oberschlisien, *Jena*, 1907.
- Berichte über den 14 kougren F. *Hygiene*, 1908.
- LINGELSHEIM et LEUCHS. — Fiewersuche, etc., *klin. Jahrb.* 1905.
- MACÉ. — *Traité pratique de Bactériologie*, 1912.
- PFAUNDLER. — *Beitrag zur klin medizu clin.*, 1899.
- MAYER. — D. C. vor kommen auf der Rachen schleimhaut, *Centralbl. f. Bakteriologie*, 1909.

- MOSNY et PORTOCALIS. — Trois cas de pneumonie pseudolobaire à *Diplococcus crassus*. *Journ. de Phys. et Path. génér.*, 1911, 241.
- NETTER. — *Discussion in S. M. H. P.*, 17 avril 1931, p. 614.
- RAILLIET, TECHOUËYRES, GINSBOURG et PILLEMENT. — Septicémie à *Diplococcus crassus* avec méningite suppurée et fièvre pseudo palustre chez un enfant de 7 ans. *B.S.M.H.* Paris, 1929, p. 770.
- ROSENTHAL. — Méningite à *Diplococcus crassus*. *Journ. de Méd.*, Paris, 1918.
- SABRAZES, PIÉCHAUD et MOREAU. — Méningite grave à *Diplococcus crassus*, *Gaz. Hebd. des Sc. Méd.*, Bordeaux, 7 septembre 1919.
- SACHS MUKE. — Untersuchungen über vorkommen von Men. und pseudomen in nasenrachenraum gesunder. *Klin. Jahrb.* 1911.
- SACQUEPÉE, BURVET et WEISSENBAACH. — *Bull. Académie Médecine*, 27 avril 1915.
- STOEVESAND. — *Zentralblatt f. Bakteriologie*, 1908, p. 295.
- TONI et GALLERANI. — Un raro caso di pielocistite da pseudomeningococco (*diplococcus crassus*). *Pediatrica del medico Pratico*, 1933, p. 300.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	15
BACTÉRIOLOGIE	19
ETUDE CLINIQUE	23
1. — Septicémies aiguës	24
2. — Septicémies avec syndrome hémorragique.....	29
3. — Septicémies avec localisations méningées.....	35
4. — Méningites aiguës	41
5. — Formes atténuées de la septicémie crassienne..	46
6. — Septicémies atténuées avec localisations ganglion- naires	48
7. — Les localisations pulmonaires de la diplocrassie	54
8. — Formes associées et rôle saprophyte du Diplo- coccus crassus	58
CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES	63
CONCLUSIONS	66
BIBLIOGRAPHIE	69

